UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1912. — N° 21

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE

de la

PLASMOTHÉRAPIE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 8 Juillet 1912

PAR

J. BARON

Né à Sizun (Finistère), le 17 Août 1886

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, professeur de clinique médicale. — *Président.*
SOULIÉ, professeur de pathologie générale, microbiologie et parasitologie.
GILLOT, chargé des fonctions d'agrégé.
RAYNAUD, chargé des fonctions d'agrégé. — *Juges.*

C. VOLLOT
IMPRIMEUR - ÉDITEUR
7, RUE DUMONT-D'URVILLE. — ALGER

1912

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536524_0078

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1912. — N° 21

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE

de la

PLASMOTHÉRAPIE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 8 Juillet 1912

PAR

ACAD.
LJGD.BAT.
BIBL.

J. BARON

Né à Sizun (Finistère), le 17 Août 1886

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, professeur de clinique médicale. *Président.*
SOULIÉ, professeur de pathologie générale, microbiologie et parasitologie.
GILLOT, chargé des fonctions d'agrégé.
RAYNAUD, chargé des fonctions d'agrégé. } *Juges.*

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation, ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. CURTILLET (I. ✿).
ASSESSEUR	VINCENT (I. ✿).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (I. ✿).
Anatomie pathologique et histologie	POUJOL (I. ✿).
Physiologie	REY (✻ I. ✿).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✿).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✿).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	BRAULT (✻ I. ✿).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (I. ✿).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻ I. ✿).
Clinique ophtalmologique	CANGE (A. ✿).
Chimie médicale et toxicologie	MALOSSE (I. ✿ ❀).
Physique médicale et biologique	GUILLEMIN (✻ I. ✿).
Pharmacie	BATTANDIER (I. ✿).
Matière médicale et thérapeutique	HERAIL (I. ✿).
Histoire naturelle médicale	TRABUT (✻ I. ✿ O ❀).
Pathologie générale, microbiologie et parasitologie	SOULIÉ (I. ✿).
Hygiène et médecine légale	CRESPIN (I. ✿).

CHARGÉ DE COURS

Chimie biologique	M. SAMBUC (I. ✿).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM. LEBLANC (A. ✿).
Chaires de pathologie et de clinique internes	GILLOT (A. ✿).
Chaires de pathologie et de clinique externes et de clinique obstétricale	E. CABANES (A. ✿). FUSTER.
Chaires de chimie et de physique	MALOSSE (A. ✿)
Chaires de pharmacie et de matière médicale	MUSSO.
Section de médecine générale	RAYNAUD
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine	VIGUIER.
Section d'anatomie	ARGAUD (A. ✿).

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND'PÈRE

A MA SECONDE MÈRE

A MON COUSIN LE DOCTEUR BELIN

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A MES MAITRES

MM. LES PROFESSEURS

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE & DES HOPITAUX

DE NANTES

MM. LES DOCTEURS LENOBLE ET CIVEL

Médecin et Chirurgien

de l'Hôpital Civil de Brest.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARDIN-DELTEIL

Professeur de Clinique médicale.

AVANT-PROPOS

En tête de ce modeste ouvrage qui marque le terme de nos études médicales, nous avons la douce obligation de remercier ceux qui nous ont témoigné de l'affection ou de la bienveillance.

A notre famille de Sizun, Briec, Port-Launay dans laquelle nous avons toujours trouvé, à l'époque des vacances, le même accueil affectueux, nous adressons l'expression de notre vive reconnaissance.

Notre cousin le Docteur BELIN nous a toujours prodigué ses bons conseils d'aîné; nous n'oublierons jamais sa sollicitude à notre égard.

Aux Professeurs de l'Ecole de Médecine de Nantes, et particulièrement à MM. BUREAU et BRELET qui furent nos premiers maîtres en chirurgie et en médecine, à MM. RIVET, ALLAIRE et GUILLEMET dont nous fûmes l'externe nous adressons le témoignage de notre gratitude.

Nous avons eu l'avantage d'être, pendant une année, l'interne de M. le Docteur LENOBLE, médecin de l'hôpital civil de Brest. Aux bonnes leçons et à l'activité de ce maître nous sommes

redevable de la plus solide partie de nos connaissances médicales.

Par sa bienveillance à notre égard, M. le Docteur CIVEL, chirurgien du même hôpital, nous a fait regretter de n'avoir pu profiter plus longtemps de son enseignement pratique.

Pendant notre séjour à la Faculté de Médecine d'Alger, M. le Professeur ARDIN-DELTEIL nous a témoigné une grande bienveillance. Aujourd'hui, il nous fait le grand honneur de présider notre thèse dont nous lui devons le sujet et plusieurs observations. Qu'il daigne nous permettre de l'assurer de toute notre respectueuse gratitude.

M. RAYNAUD, Professeur agrégé, nous a rendu le grand service de nous aider dans nos recherches. M. le Docteur AMOR de Bône, M. le Docteur BENHAMOU et notre ami le Docteur RICOLFI nous ont fourni quelques observations : nous leur adressons nos vifs remerciements.

Enfin nous ne pouvons oublier ceux qui furent à la fois nos compagnons d'études et de plaisirs.

Aux Camarades du Continental Nantais, aujourd'hui dispersés dans la campagne bretonne, nous rappelons les liens étroits de notre amitié.

Et nous espérons continuer nos bonnes relations avec nos amis algérois.

INTRODUCTION

La *Plasmothérapie* ou traitement des épanchements des séreuses par l'injection hypodermique d'une partie du liquide, est une découverte encore récente.

Cependant, rapidement vulgarisée grâce à la simplicité de sa technique qui la recommandait à tous les praticiens, cette méthode thérapeutique compte déjà des applications nombreuses qui souvent ont donné lieu à des discussions.

Après une période d'engouement consécutive à des publications enthousiastes, l'inconstance du succès vint bientôt susciter une certaine réserve qui, depuis l'extension de la méthode à toutes les séreuses, s'est encore accentuée par une plus grande fréquence des insuccès.

Dans des articles encore récents, certains auteurs expriment même, à l'égard de la Plasmothérapie, une opinion qui ne rappelle rien moins que l'enthousiasme du début.

Quelques observations recueillies au cours de nos études nous ayant paru intéressantes, nous venons les joindre aux résultats déjà publiés : ce qui nous permettra de faire en même temps une étude générale de la question.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les origines de la Plasmothérapie remontent aux célèbres communications de Koch sur la tuberculine.

Debove et Rémond ayant affirmé l'existence de tuberculine dans les épanchements péritonéaux d'origine bacillaire, Gilbert (de Genève) se demanda si le liquide pleural ne présentait pas la même propriété. Puis, supposant que cette tuberculine en solution se trouvait atténuée, il pensa y découvrir un agent thérapeuthique moins dangereux que la tuberculine de Koch.

Il fit ses premiers essais en 1894, injectant sous la peau des pleurétiques quelques centimètres cubes de leur liquide pleural.

L'évolution des épanchements lui ayant paru subir une influence favorable, il fit, la même année, au Congrès de médecine de Rome, une communication de sa méthode et des résultats qu'il avait obtenus.

La question fut ensuite étudiée par Scarpa qui, à un nouveau Congrès tenu à Rome en 1896, vint appuyer les idées de Gilbert par la communication de

6 cas, dont 3 positifs : dans les 3 cas négatifs, il lui semblait que la bacillose pulmonaire concommittante s'était ralentie dans sa marche.

A la suite de ces deux communications, les Italiens surtout essayèrent la méthode. Bientôt parurent les publications de Rossie Garbarini, Maragliano, Donzello, Landolfi, Geronzi, Jovane, Baccari, Costa, Jova, Giasi, Nasetti et Fontana dans lesquelles les succès se mêlent aux insuccès.

Nous enregistrons également les travaux de Tschigayew en Russie, et de Schnutzen en Allemagne.

En France, la première application de la méthode fut faite en 1899 par Breton qui jugea le procédé excellent.

Moncour et Gentès, dans leurs communications au XII[e] Congrès de Médecine Interne en 1900, témoignent un moindre enthousiasme.

En 1909, Marcou, médecin de l'hôpital français de St-Pétersbourg, publie dans la *Presse Médicale* une statistique personnelle comprenant 82 cas, sans un insuccès.

La même année, d'autres observations sont présentées par Henriquez, Durand, Weil à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, par Gaultier dans les *Bulletins de la Société thérapeutique :* on y remarque une grande diversité dans les résultats.

En 1910, Weil et Mouriquand, Boinet et Murel enregistrent des succès dans le *Journal de la Société Médicale de Lyon* et dans le *Marseille Médical.*

Sa croyance aux effets de la tuberculine atténuée avait fait penser à Gilbert que sa méthode ne pouvait

s'appliquer qu'aux pleurésies bacillaires. Cependant, en 1909, se basant sur ses propres résultats, il la préconisa dans les pleurésies séro-fibrineuses de toutes natures.

Gilbert n'ayant abouti à sa méthode qu'après avoir supposé une analogie de composition des liquides ascitique et pleural, n'était-il pas logique de vouloir faire bénéficier les épanchements péritonéaux d'un traitement qui semblait si favorable aux épanchements de la plèvre ?

Bayo-Vilaume en fut l'inspirateur. Ses premiers essais en 1903 furent suivis de quelques succès, mais il trouva peu d'imitateurs. Ce n'est qu'en novembre 1909, que parurent les premières observations complètes de Plasmothérapie ascitique : celle de Jeunet (d'Amiens) et celle d'Audibert et Monges.

En 1910, dans un article du *Journal Médical Français*, Audibert présente de nouvelles observations personnelles ou autres.

Puis certains tentèrent une généralisation de la méthode. Des hydrocèles, des hydarthroses furent également traitées et semblèrent participer aux bénéfices de cette thérapeutique.

En 1910, Galup et Sicard, à la suite d'insuccès dans le traitement d'une ascite, eurent l'idée de pratiquer des injections intra-veineuses à doses massives (500 c.c.) et ils obtinrent un excellent résultat. Cependant cette *Plasmothérapie maxima par voie intra-veineuse* ne semble pas avoir gagné de nombreux partisans.

Enfin quelques auteurs ont proposé, dans certains cas particuliers, de remplacer le propre liquide du malade par celui d'un autre malade. *(Hétéroplasmothérapie).*

Nous signalons également la proposition de Landolfi tendant à faire servir l'injection plasmothérapique au diagnostic de la tuberculose. Quelques auteurs ayant constaté une élévation thermique à la suite de cette injection, Landolfi compara le phénomène à celui provoqué par une injection de tuberculine de Koch. Et il crut trouver une nouvelle méthode, peu dangereuse, de diagnostic de la tuberculose. Nous verrons dans la suite ce qu'il faut penser de cette proposition.

Lorsque Gilbert exposa sa méthode au Congrès de Rome, il lui donna le nom d'*Autosérothérapie*.

Dans un article du *Journal Médical Français* (15 nov. 1910) auquel nous sommes redevable de bien des documents, Audibert (de Marseille) propose le terme *Plasmothérapie*, l'appuyant sur cette remarque judicieuse de Courmont : « La méthode de Gilbert n'utilise pas le sérum, mais bien un composé de fibrine, de bacilles, de cellules, de sels, d'eau, autrement dit le *plasma* tout entier ».

Le terme *Plasmothérapie* est donc préférable en ce qu'il comporte une définition plus exacte de la nature du liquide. Pour cette raison nous l'avons adopté et placé en tête de notre ouvrage.

CHAPITRE II

TECHNIQUE

Sa simplicité a permis une rapide vulgarisation de la méthode.

L'opération comprend 2 temps : ponction et injection sous-cutanée.

Le 1er temps est une véritable ponction exploratrice qui n'exige que les règles d'asepsie et les quelques connaissances anatomiques assurant l'innocuité de cette petite opération.

Le 2e temps s'accomplit sans retirer complètement l'aiguille. Il faut que la pointe s'arrête au niveau de la couche cellulaire sous-cutanée dans laquelle, après un mouvement de bascule, on la fait glisser.

L'injection se fait au même point que la ponction, uniquement pour éviter au malade le désagrément d'une double piqûre. La Plasmothérapie ne visant nullement une action locale, on conçoit que le siège de l'injection soit sans importance. Il sera donc possible, dans un cas d'ascite avec paroi très distendue, d'injecter le liquide dans une autre région, la fesse par exemple.

La quantité de liquide injectée à chaque fois varie généralement entre 2 et 10 c.c., sans qu'il y ait, d'ailleurs, des indications précises pour la dose à employer.

Le plus souvent on n'obtiendra un résultat satisfaisant que par la répétition de cette opération. Dans la suite nous verrons les indications permettant de continuer ou conseillant d'interrompre le traitement.

Cette technique ne s'applique qu'à la *Plasmothérapie minima par voie hypodermique*, celle qui se pratique couramment ; la *Plasmothérapie maxima par voie intra-veineuse*, rarement employée, comporte des différences que son nom seul nous dispense d'indiquer.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Les huit premières observations ont été empruntées, avec l'autorisation de M. le Professeur Ardin-Delteil, aux Archives de la Clinique médicale de l'Hôpital Mustapha d'Alger.

PLASMOTHÉRAPIE PLEURALE

OBSERVATION I

L. G., 27 ans, Italienne, entre le 2 *mars* 1912 à la salle Andral, Hôpital Mustapha (Alger). Au début de février, elle a souffert pendant cinq jours d'un point de côté gauche lui rendant la respiration pénible.

A son entrée elle présente des frissons et une température de 38° 4. Elle tousse sans expectoration. A l'auscultation des poumons, les sommets paraissent sains, mais on constate les signes d'un gros épanchement de la plèvre gauche avec matité de l'espace de Traube et déviation de la pointe du cœur à trois travers de doigt au-delà du bord droit du sternum.

Le 5 *mars*, une ponction exploratrice retire un liquide citrin présentant à l'examen cytologique des lymphocytes, quelques gros mononucléaires, pas de polynucléaires.

Le 9 *mars*, l'épanchement est stationnaire. Plasmothérapie (1) 3 cc. La température ne subit aucune influence sensible.

Les urines passent de 1.000 cc. à 1.300, puis 1.050.

Le 11 *mars*, Plasmothérapie (2) 3 cc. La température monte de 37° 2 à 39° 2, mais redescend le lendemain à 37° 2. La courbe urinaire marque 1.500 au lieu de 1.050.

L'épanchement demeure stationnaire.

Le 14 *mars*, Plasmothérapie (3), 4 cc. La température passe de 36° 4 à 38° 4 pour redescendre à 37° 2.

La courbe urinaire marque 1.000, 1.250, 1.500, 1.050.

Le 16 *mars*, Plasmothérapie (4), 4 cc. Nouvelle hausse urinaire.

19 *mars*, Plasmothérapie (5), 4 cc.

22 *mars*, Plasmothérapie (6), 4 cc. Les urines passent de 1.000 cc. à 2.000 cc.

25 *mars*. On constate la sonorité de l'espace de Traube, la pointe du cœur bat vers le bord gauche du sternum; l'épanchement a sensiblement diminué.

10 *avril*, Plasmothérapie (7), 5 cc. Il se produit une crise urinaire 2.500 cc. au lieu de 1,000.

15 *avril*. La pointe du cœur bat à sa place normale. Tout signe d'épanchement a disparu.

OBSERVATION II

N. C., 9 ans, entre le 9 *février* 1912 à la salle Claude Bernard, Hôpital Mustapha (Alger).

Depuis 5 jours elle tousse et souffre d'un point de côté gauche.

La pointe du cœur bat sur le côté droit du sternum et on constate les signes d'un gros épanchement de la plèvre gauche.

Le 11 *février*, on retire par thoracentèse 400 cc. d'un liquide séro-fibrineux.

Le 19 *février*, l'épanchement semble avoir repris le volume du début.

(1) Plasmothérapie, 2 cc. On constate une élévation thermique de 1 degré. Les urines passent de 500 cc. à 1.250, 850, 1.050.

Le 22 *février*, (2) Plasmothérapie, 2 cc. La courbe urinaire tombe de 1.050 à 850, puis monte à 1.250.

Le 27 *février*, (3) Plasmothérapie, 2 cc. Le taux des urines se maintient aux environs de 1.200 cc., la température oscille entre 37° 2 et 37° 5.

Le 29 *février*. La pointe du cœur bat au niveau de l'appendice xyphoïde et la limite supérieure de l'épanchement a baissé de trois travers de doigt.

Le 1er *mars*, (4) Plasmothérapie, 2 cc.

Le 3 *mars*. La pointe du cœur bat entre la ligne mamelonnaire gauche et le sternum, l'espace de Traube est redevenu sonore, l'épanchement a beaucoup diminué.

Le 5 *mars*. La pointe du cœur bat à sa place normale, des frottements sont perçus.

Le 18 *mars*, la fillette sort guérie.

OBSERVATION III

D. M., 26 ans, indigène, entre le 14 *avril* 1912 à la salle Trousseau, Hôpital Mustapha (Alger).

Depuis trois mois il souffre d'un point de côté qu'il localise un peu à droite de l'appendice xyphoïde.

A l'examen pulmonaire on constate aux deux sommets une rudesse du murmure vésiculaire et du retentissement vocal. De plus on trouve à droite les signes d'un épanchement déterminant de la matité jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Le liquide retiré par une ponction exploratrice contient

de nombreux globules rouges, quelques leucocytes, de rares cellules endothéliales.

Le 22 *avril.* L'épanchement n'a pas varié.

(1) Plasmothérapie, 4 cc. Les urines passent de 500cc à 600, puis 900. La température n'est pas influencée : elle oscille entre 37° 2 et 37° 5.

Le 25 *avril.* L'épanchement n'a pas diminué. Son abondance produisant de la dyspnée et une gêne de la circulation de retour, une thoracentèse est jugée utile. On retire 3/4 litre.

Le 28 *avril.* L'épanchement s'est reformé. (2) Plasmothérapie, 4 cc. La température monte de 37° à 38° 5 pour redescendre à 37° 2.

La courbe urinaire marque 300, 600, puis 1.000.

Le 30 *avril*, 2e thoracentèse : on retire 1 litre.

Le 1er *mai*, (3) Plasmothérapie, 4 cc. Le chiffre des urines baisse : 1.000 cc., 750, 650.

Le 9 *mai.* Le malade sort non guéri. Son épanchement tend à se reformer.

OBSERVATION IV

J. F., 27 ans, peintre, entre le 7 *avril* 1910 à la salle Trousseau, Hôpital Mustapha (Alger).

Depuis 15 jours, il souffre d'un point de côté gauche avec fièvre, toux et légère expectoration.

Pas de bronchite antérieure, mais une fistule anale.

A l'auscultation, on constate les symptômes d'un épanchement de la plèvre gauche. Le sommet gauche présente du skodisme, une respiration diminuée, du retentissement vocal, de l'exagération des vibrations.

Le 7 *avril*, une ponction exploratrice retire un liquide citrin, clair, présentant une lymphocytose exclusive.

(1) Plasmothérapie, 5 cc. Les urines passent de 500 cc. à 600, puis 500.

Le 16 *avril*, (2) Plasmothérapie, 5 cc. La température, qui

avait oscillé entre 37° 6 et 38° 4 et marquait le matin 37° 8 passe le soir à 39° 4. La courbe urinaire marque 750, 1.000, 800.

Le 19 *avril*, (3) Plasmothérapie, 5 cc. La courbe urinaire marque 1.350, 1.000, 1.150.

Le 22 *avril*, (4) Plasmothérapie, 5 cc. Même hausse du chiffre des urines. La température passe de 37° 6 à 39°.

Le 25 *avril*, (5) Plasmothérapie, 5 cc.

Le 28 *avril*. L'épanchement demeurant stationnaire, on retire par thoracentèse 700 grammes d'un liquide citrin.

Le 1er *mai*, (6) Plasmothérapie, 5 cc.

Le 8 *mai*. Le liquide ne se reforme pas, des frottements sont perçus.

La fièvre a baissé depuis le 28 avril et la température se maintient entre 36° 4 et 37°.

Le 19 *mai* 1910. Le sujet sort en bon état, sans signes d'épanchement.

Il retourne à l'hôpital le 9 août 1910.

Depuis 20 jours, il se plaint de dyspnée.

A l'examen pulmonaire, on constate : *au sommet droit*, de la submatité, une respiration diminuée, du retentissement vocal, des râles crépitants de congestion. *Au sommet gauche* une matité plus complète, un respiration rude, quelques craquements. Les 2 *bases* présentent de l'obscurité respiratoire et de la submatité, moins marquées à gauche.

Jusqu'au 26 *août*, la dyspnée persiste, très intense, la température oscille entre 36° 2 et 38° 4.

Le 26, il veut rentrer dans sa famille et meurt en route.

OBSERVATION V

O. F., 66 ans, entre à la salle Trousseau, Hôpital Mustapha, le 14 *février* 1911.

Il y a 20 ans, il aurait fait pour une bronchite un séjour de 1 mois à la salle Laënnec.

Depuis huit jours, il tousse fréquemment et présente de la dyspnée; pas de frissons, pas de point de côté.

A l'examen du malade, on découvre les signes d'un épanchement de la plèvre droite avec foie abaissé. Une ponction exploratrice retire un liquide citrin qui présente la réaction des exsudats et une lymphocytose exclusive.

Le 18 *février*. L'épanchement n'a pas varié. (1) Plasmothérapie, 4 cc. La température ne semble pas influencée, elle se maintient entre 37° 6 et 38° 6. La courbe urinaire passe de 400 à 750, puis 1.500, pour redescendre à 1.250, 1.000, 600, 400.

Le 25 *février*. L'épanchement est stationnaire (2) Plasmothérapie, 6 cc. Nouvelle hausse de la courbe urinaire.

Le 4 *mars*, (3) Plasmothérapie, 10 cc.

Le 8 *mars* (4) Plasmothérapie, 6 cc.

Le 10 *mars*, (5) Plasmothérapie, 10 cc.

A chaque injection, le chiffre des urines augmente. La température ne varie pas (37° 5 à 38°). L'épanchement ne tend nullement à disparaître.

Le 12 *mars*. Thoracentèse retirant 2 litres 500. Au cours de l'intervention, il rentre de l'air accidentellement.

Le 17 *mars*. On découvre les signes d'un hydro-pneumothorax.

Le 20 *mars*. Ces signes ont disparu, mais l'épanchement s'est reformé.

Le 26 *mars*, (6) Plasmothérapie, 6 cc.

Le 1er *avril*, il faut recourir à une 2e thoracentèse retirant 3/4 litre. On renonce à continuer la Plasmothérapie.

Le 5 *avril*, l'épanchement s'est reformé. Le malade meurt sans souffrance, sans se plaindre.

Le matin, sa température marquait 37° 4; il avait uriné 250 grammes dans les 24 heures.

PLASMOTHÉRAPIE ASCITIQUE

OBSERVATION VI

B. H., 16 ans, indigène, entre à la salle Trousseau, Hôpital Mustapha, le 3 *novembre* 1911.

L'examen du malade fait constater un léger épanchement à la base des deux poumons et une ascite peu abondante donnant la sensation de flot et ne semblant pas présenter des adhérences.

Par ponctions exploratrices on retire du liquide pleural et du liquide ascitique qui présentent tous deux une lymphocytose exclusive.

Le 8 *novembre* (1) Plasmothérapie, 5 cc. de liquide ascitique. La température s'élève de 36° à 38°, pour se maintenir pendant deux jours aux environs de 37° 5 et redescendre ensuite à 36°.

La quantité des urines est d'abord diminuée (600 cc. au lieu de 750), mais il faut signaler l'existence d'une sudation très abondante pendant la première journée. D'ailleurs, le lendemain, la courbe urinaire monte à 1.000.

Le 13 *novembre* (2) Plasmothérapie, 5 cc. Les urines passent de 1.000 cc. à 1.250, 1.500.

Le 19 *novembre* (3) Plasmothérapie, 5 cc. La courbe urinaire marque 1.500, 2.000.

Le 25 *novembre* (4) Plasmothérapie, 5 cc. La température qui se maintenait entre 36° et 36° 7 passe de 36° 2 à 38°.

La courbe urinaire présente une baisse (800 au lieu de 1.050), mais on constate une sudation abondante.

Le 1er *décembre*, on ne trouve plus aucun signe d'épanchement.

Le 12 *décembre*, le sujet sort guéri.

OBSERVATION VII

C. M., 46 ans, Italienne, entre le 10 décembre 1911 à la salle Andral, Hôpital Mustapha.

Ni pleurésie, ni bronchite antérieure; son mari est bacillaire. Mal réglée, pas d'éthylisme.

Depuis un mois, elle constate que son ventre est ballonné. Elle accuse depuis la même époque une perte d'appétit, de sommeil et une légère céphalée. Pas d'hématémèses, pas d'épistaxis.

Depuis 15 jours, sa température oscillerait entre 37° 3 et 38° 7.

L'examen de la malade nous montre un ventre de batracien avec les signes d'une ascite libre : matité en croissant à concavité supérieure, se déplaçant avec les positions, sensation de flot, absence de masses indurées. La palpation n'est pas douloureuse, il n'existe pas de circulation supplémentaire. La rate n'est pas perceptible. Le foie remonté, mais sans augmentation de volume, n'est pas douloureux. Les selles sont normales et régulières. Les urines n'ont pas dépassé 500 gram. dans les 24 heures, pas d'albumine.

Les deux plèvres présentent un léger épanchement et au sommet gauche on constate une légère submatité, avec respiration prolongée, sans retentissement vocal.

La température atteint 38° 6.

L'examen du liquide pleural et ascitique découvre de nombreux lymphocytes.

14 *décembre*, (1) Plasmothérapie, 3 cc.
16 *décembre*, (2) Plasmothérapie, 3 cc.
23 *décembre*, (3) Plasmothérapie, 3 cc.
26 *décembre*, (4) Plasmothérapie, 3 cc.
29 *décembre*, (5) Plasmothérapie, 3 cc.
3 *janvier*, (6) Plasmothérapie, 5 cc.
4 *janvier*. Ces injections successives semblent n'avoir au-

cune influence sur l'évolution de l'ascite qui présente une tension croisante.

La courbe urinaire s'est maintenue entre 500 et 750. La température entre 37° 9 et 39° 2. La malade se plaignant de dyspnée, on décide de ponctionner, puis on remet au lendemain.

5 *janvier*. On est frappé de la diminution de l'ascite. La malade a uriné 1.200 gr., elle éprouve moins de dyspnée. (7) Plasmothérapie, 5 cc.

9 *janvier*, (8) Plasmothérapie, 5 cc.

La courbe urinaire se maintient vers 1.300.

12 *janvier*, (9) Plasmothérapie, 5 cc.

15 *janvier*, (10) Plasmothérapie, 5 cc.

18 *janvier* (11) Plasmothérapie, 5 cc.

La température a baissé; elle ne dépasse plus 37° 6.

22 *janvier*, (12) Plasmothérapie, 5 cc.

27 *janvier* (13) Plasmothérapie, 5 cc.

1er *février* (14) Plasmothérapie, 5 cc.

On ne constate plus de signes de pleurésie, l'ascite est peu abondante.

Le 14 *février*, la malade sort avec un bon état général, sans pleurésie : son ascite a presque complètement disparu.

Les deux cobayes inoculés le 14 *décembre*, l'un par liliquide pleural, l'autre par liquide ascitique, présentaient tous deux le 16 décembre quelques ganglions inguinaux qui disparurent assez rapidement.

Le 15 *janvier*, on ne trouva à leur autopsie aucune lésion bacillaire hépatique, splénique ou péritonéale.

La malade est revue le 15 juin ; son ascite ne s'est pas reformée.

OBSERVATION VIII

B. M., 51 ans, Italienne, entre à la salle Andral, Hôpital Mustapha, le 1er avril 1912.

Depuis 20 jours, elle accuse des douleurs au bas-ventre, de l'anorexie, quelques vomissements alimentaires, de la constipation. Depuis la même époque, son abdomen s'est développé pour atteindre progressivement les proportions actuelles. Léger éthylisme (vin), 4 grossesses, dont 2 fausses couches à 5 mois.

A l'examen, on constate un abdomen très distendu, à peau luisante et rayée de vaisseaux sous-cutanés. La percussion accuse une matité complète, sauf dans la région sus-ombilicale. La palpation, non douloureuse, constate le phénomène du flot, mais la distension de la paroi ne permet pas une exploration profonde.

Il existe un léger œdème des membres inférieurs.

L'auscultation du cœur décèle un souffle systolique râpeux avec maximum au foyer aortique. On constate un pouls veineux présystolique.

Les poumons paraissent sains.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le 4 *avril*. Une ponction exploratrice retire un liquide citrin présentant des placards endothéliaux, des lymphocytes et quelques mononucléaires.

(1) Plasmothérapie, 6 cc. Les urines passent de 400 cc. à 750 cc.

Le 6 *avril*, (2) Plasmothérapie, 10 cc. La malade sort.

Elle entre le 11 *avril*, (3) Plasmothérapie, 10 cc. La courbe urinaire marque 450, 600, 500, 750.

Le 15 *avril*. Le ventre n'a pas diminué de volume.

Une paracentèse retire 9 litres d'un liquide citrin.

On peut alors palper le foie qui déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, son bord supérieur semble abaissé en rapport, sa surface est bosselée et dure, son bord inférieur est tranchant.

Le 21 *avril*, la malade sort. Le liquide semble se reproduire.

OBSERVATION IX

C. E., 41 ans, coiffeur, né à Naples, entre à la salle Trousseau, Hôpital Mustapha, le 17 *décembre* 1911.

Il avoue des habitudes éthyliques très prononcées (2 litres de vin et 5, 6 absinthes par jour).

Il y a 3 mois, il a présenté des phénomènes gastriques fébriles avec abattement, crampes d'estomac, anorexie, intolérance du vin, vomissements et régurgitations acides, douleurs dans la région de la rate.

Depuis un mois, il s'aperçoit que son ventre grossit et il éprouve de la dyspnée.

On constate un abdomen très tendu, marbré par une belle tête de Méduse. La dépression ombilicale est effacée. Par la palpation et la percussion on obtient la sensation de flot et une matité, en croissant à concavité supérieure, se déplaçant avec les positions du malade.

Le foie est gros, il s'étend du mamelon jusqu'à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

La rate n'est pas perceptible.

On constate un léger épanchement à la base du poumon droit.

La température présente tous les soirs une légère élévation (36° 7 — 37° 6).

18 *décembre* (1) Plasmothérapie, 8 cc. La courbe urinaire marque 400, 550, 750, 300.

27 *décembre* (2) Plasmothérapie, 10 cc. La fonction urinaire ne semble nullement influencée; jusqu'au 5 janvier le chiffre des urines varie entre 200 et 400.

L'ascite est stationnaire.

Le 5 *janvier*, (3) Plasmothérapie, 10 cc. Il se produit une crise urinaire : la courbe marque 250, 1.100, 1.125, 1.250, 1.100.

Le 8 *janvier*. On constate une diminution très notable du volume du ventre.

Le 10 *janvier* (4) Plasmothérapie, 10 cc. Polyurie encore plus intense : 1.150, 1.250, 1.500, 1.450, 1.250.

Le 18 *janvier*. La réduction de l'ascite s'accentue.

Le 20 *janvier*, (5) Plasmothérapie, 10 cc. La polyurie persiste avec moyenne de 1.600.

Le 25 *janvier*. L'épanchement a encore diminué : il permet la palpation de la rate qui est douloureuse et grosse.

Le foie est toujours gros, sa position est légèrement plus basse. La vésicule biliaire est très douloureuse.

Le 19 *février*. Le malade sort en bon état. Son ascite a presque complètement disparu.

Un cobaye inoculé par le liquide ascitique avait présenté un chancre au point d'inoculation.

PLASMOTHÉRAPIE DES HYDROCÈLES

OBSERVATION X

due à l'obligeance de M. le docteur Benhamou

M. G., 35 ans, entre à l'Hôpital Mustapha le 15 janvier 1912.

Il présente une grosse hydrocèle droite dont l'origine remonte à 5 mois.

Le 15 *janvier*, une ponction exploratrice retire un liquide séro-fibrineux présentant une lymphocytose exclusive. (1) Plasmothérapie, 5 cc. Les jours suivants, il se produit une abondante diurèse.

Le 20 *janvier*, la grosseur a sensiblement diminué de volume.

Le 25 *janvier* (2) Plasmothérapie, 5 cc. On observe encore de la polyurie pendant les jours suivants.

Le 27 *janvier*. Il ne persiste qu'une faible quantité de liquide; cependant le malade désirant sortir le jour même, une ponction est faite.

Les deux observations suivantes nous ont été communiquées par notre ami le docteur Ricolfi, ancien interne de l'hôpital de Bône :

OBSERVATION XI

M. B., 51 ans, indigène, entre à l'hôpital de Bône le 22 *mars* 1911.

Il présente une grosseur unilatérale droite des bourses. L'apparition de cette grosseur remonte à deux mois : elle atteint le volume du poing.

Le sujet n'accuse ni maladie vénérienne, ni traumatisme.

L'examen des poumons est négatif.

Un examen attentif de la grosseur découvre tous les symptômes d'une hydrocèle. La tension sanguine au Potain est de 19.

Le 23 *mars* (1) Plasmothérapie, 5 cc. Le malade est mis au repos avec un pansement légèrement compressif. Les urines n'ont pas été recueillies le premier jour, mais le malade prétend qu'il urine plus souvent depuis l'intervention.

Le 24 *mars*. La tension sanguine n'a pas varié.

Les jours suivants, 1.800, 2.000, 1.500 cc. d'urine sont recueillis.

Le 26 *mars*. Le pansement est tombé et on constate que le volume de l'hydrocèle s'est réduit de moitié. (2) Plasmothérapie, 5 cc. Les urines passent à 2.200, 2.500, 1.800.

Le 29 *mars*, l'hydrocèle a complètement disparu, le testicule paraît normal.

Le sujet sort le 4 *avril*.

OBSERVATION XII

B. L., 53 ans, entre le 1er décembre 1911 à l'hôpital civil de Bône.

Il présente une hydrocèle unilatérale gauche qui, au mois de juin dernier, a été traitée par ponction et injection iodée.

Le liquide s'est reproduit assez rapidement et la grosseur reste stationnaire depuis le début de septembre.

Le sujet nie tout maladie vénérienne. L'examen pulmonaire est négatif. La pression artérielle égale 18.

Le 3 *décembre*, (1) Plasmothérapie, 5 cc. La courbe urinaire marque 1.500, 1.800, 2.050, 1.500.

Le 4 *décembre*, la pression artérielle égale 16,5.

Le 6 *décembre* (2) Plasmothérapie, 5 cc. La polyurie se reproduit : 1.500, 2.050, 1.750.

Le 9 *décembre*. L'hydrocèle ne présente aucune modification. (3) Plasmothérapie, 5 cc.

Le 13 *décembre* (4) Plasmothérapie, 6 cc. Le taux des urines se maintient vers 2.000.

Le 15 *décembre*. L'hydrocèle demeurant stationnaire et le malade désirant sortir, on se décide à faire une ponction suivie d'une injection iodée.

Le sujet sort de 18 *décembre*.

Le 14 *mars* 1912, il retourne à l'hôpital civil pour une fracture de la clavicule, et on constate que son hydrocèle ne s'est pas reproduite.

M. le docteur Amor (de Bône) a eu l'obligeance de nous faire parvenir les observations résumées de 3 cas de sa clientèle :

OBSERVATION XIII

G. âgé de 18 ans, constate à la suite d'un traumatisme que le volume de ses bourses augmente. 6 mois après, on constate les signes d'une hydrocèle gauche. (1) Plasmothérapie, 10 cc. Le volume de l'épanchement ne semble pas varier.

10 jours après, (2) Plasmothérapie, 10 cc.

Le liquide disparaît complètement au bout de cinq jours.

Et la guérison s'est maintenue depuis 18 mois.

OBSERVATION XIV

M., 53 ans, présente depuis cinq mois une hydrocèle droite volumineuse lui rendant la station debout très pénible. (1) Plasmothérapie, 10 cc. Quatre jours après, le liquide a complètement disparu, et depuis 4 mois la guérison se maintient.

OBSERVATION XV

Un jeune Maltais de 25 ans présentant une hydrocèle gauche volumineuse est soumis au même traitement.

La guérison est obtenue après 4 injections plasmothérapiques faites de quinze en quinze jours.

Depuis 2 mois la guérison se maintient.

CHAPITRE IV

PHÉNOMÉNES OBSERVÉS AU COURS DE LA PLASMOTHÉRAPIE

En même temps que l'évolution de l'épanchement qui est le fait important de la plasmothérapie, nous allons étudier quelques phénomènes concommittants dont la connaissance nous sera utile pour la suite.

Dans nos observations aucune *réaction locale* n'a été signalée : pas de douleur persistante, pas de rougeur, pas de noyau induré. Presque tous les auteurs insistent sur cette absence de phénomènes locaux ; seuls Oppenheim et Jousset ont observé, l'un une gomme cutanée, l'autre un abcès tuberculeux au siège même d'une injection de plasma. Nous verrons au chapitre IX ce qu'il faut penser de ces accidents.

En général, la *température* n'est pas influencée. Cependant des élévations thermiques de 1° et même 2° sont parfois constatées. Dans l'observation I ce phénomène s'est produit à la suite de la 2e et de la 3e injection, la courbe thermique passant de 37°2 à 39°2 et de 36°4 à 38°4. De même dans l'observation

IV nous voyons à la suite de la 2e injection la température monter de 37°8 à 39°4, puis après la 4e passer de 37°6 à 39°.

Quelques auteurs ont voulu comparer ce phénomène à la réaction fébrile déterminée chez un tuberculeux par une injection de tuberculine, et Landolfi admettant, à la suite de Gilbert, l'existence d'une tuberculine atténuée dans les épanchements, crut découvrir une méthode peu dangereuse pour diagnostiquer la tuberculose.

Sa proposition qui, d'ailleurs a trouvé peu de partisans, est fort mal appuyée par l'expérience. D'abord il s'en faut que tous les tuberculeux présentent une élévation de température à la suite d'une injection plasmothérapique. Aucun ne la présente d'une manière constante. Enfin, au cours d'une pleurésie franche aigüe, on voit parfois l'application de la Plasmothérapie suivie d'une poussée fébrile, bien que le malade ne doive présenter, dans la suite, aucune manifestation bacillaire.

Sans vouloir nier toute influence au liquide, la variabilité des effets thermiques nous porte à leur rechercher une autre cause.

En dehors de tout traitement, les tuberculeux, les pleurétiques même, peuvent présenter une élévation thermique brusque dépendant de leur maladie ou d'une autre cause (visites, émotions). On a vu de même la température de certains malades monter de 2° à la suite d'une injection de sérum artificiel.

Les variations *de température* observées au cours de la Plasmothérapie n'auraient-elles pas cette même

origine à laquelle on pourrait ajouter la nervosité de certains malades chez qui l'appréhension seule d'une piqûre peut suffire à provoquer le phénomène ?

Dans ces élévations thermiques l'action exclusive du liquide ne semble donc pas nettement établie.

Des *variations du pouls* ont été observées seules ou concurremment avec les variations de la température. Mais ces modifications du rythme cardiaque s'expliquent encore plus facilement par des causes étrangères à la Plasmothérapie. Ici l'impressionnabilité du malade joue un rôle qu'il est impossible de nier.

La *tension sanguine* n'est étudiée que dans les observations XI et XII. Dans la première la Plasmothérapie n'a paru exercer aucune influence, dans l'autre une baisse de 1c5 a été observée le lendemain de la première injection.

Ces deux seules observations, d'ailleurs différentes, ne peuvent nous permettre une opinion.

L'étude de la tension sanguine au cours de la Plasmothérapie serait pourtant très utile pour l'explication de l'efficacité de la polyurie. A la théorie de la concentration du sang proposée par Achard, ne pourrait-on joindre celle d'une hypotension déterminant la résorption de l'épanchement dans un but d'équilibre ?

Les malades soumis à la Plasmothérapie présentent d'une manière à peu près constante une *augmentation considérable de leurs urines*. C'est le

phénomène le plus saillant du traitement. Cette polyurie apparaît le plus souvent dès la 1re injection, 2cc de plasma peuvent suffire à la provoquer. La quantité des urines est doublée, souvent triplée, à tel point que le malade s'étonne de leur abondance. En même temps elles sont plus claires et de moindre densité. Cette polyurie va généralement en augmentant pendant 2, 3 jours, puis elle diminue ; c'est le moment de faire une nouvelle injection.

Parfois la diurèse, une fois installée, persiste même si l'on cesse le traitement.

D'autres fois elle n'apparaît qu'après plusieurs injections ; dans l'observation VII, six piqûres ont été faites sans que le chiffre des urines dépasse 700, après la septième la courbe urinaire monte brusquement à 1.200.

Enfin, chez certains malades il est impossible de provoquer la polyurie ; malgré la répétition des injections le chiffre des urines ne varie pas.

Remarque intéressante : plusieurs auteurs ont observé une diminution de l'épanchement parallèle à l'augmentation des urines. Plus la courbe urinaire montait, plus le niveau de l'épanchement baissait. Les observations I et VII nous en montrent des exemples. Dans la 1re la courbe urinaire qui s'était maintenue aux environs de 1.500, passe à 2.500 après la 7e injection, en même temps on observe une diminution très rapide de l'épanchement.

Dans l'observation VII, malgré 7 injections les urines n'ont pas dépassé 750cc ; on décide de ponctionner lorsque se produit une débâcle urinaire de

1.200 qui est suivie d'une diminution très notable de la tension abdominale.

Cependant il s'en faut que l'abondance de la polyurie et la résorption de l'épanchement présentent une relation constante. Très souvent, malgré une polyurie intense, l'épanchement demeure invariable ou continue même à augmenter.

Comment expliquer cette polyurie que les injections plasmothérapiques produisent presque à coup sûr ?

Depuis les travaux de Munk, de Moutard-Martin et Richet, nous savons que diverses substances : l'urée, le chlorure de sodium, le sucre, le lactose, sont des diurétiques.

Nous savons, d'autre part, que Charrin et Desgrès ont obtenu une polyurie notable en injectant de faibles doses de solutions hypertoniques.

Or, le plasma des épanchements ne renferme-t-il pas tous ces corps, ne forme-t-il pas lui-même une solution hypertonique ?

Par là nous soupçonnons l'intimité de son action diurétique.

Une *sudation abondante* est parfois observée. Chez des tuberculeux ou des fébricitants elle n'a rien qui surprenne. Cependant ne pourrait-on, dans certains cas, lui supposer un rôle de suppléance à l'égard du rein auquel la Plasmothérapie donne un grand surcroît de travail ? Dans l'observation VI nous remarquons d'abondantes sueurs en même temps qu'une diminution notable du chiffre des urines.

L'*évolution de l'épanchement* est très variable suivant les cas.

Parfois elle paraît nettement influencée dès la première injection. « Il semble, dit Marcou, que la maladie est arrêtée dans son cours et qu'elle s'achemine vers la guérison. » Dans les pleurésies on observe rarement un arrêt et surtout une amélioration aussi brusque, mais dans nos dernières observations, nous voyons des hydrocèles perdre la moitié de leur volume après une seule injection. Il est à remarquer que les urines sont toujours abondantes au moment où ces améliorations se produisent.

Souvent la résorption de l'épanchement ne s'accomplit d'une manière manifeste qu'après plusieurs injections : à partir de ce moment la marche vers la guérison est progressive, sans arrêt et s'accompagne encore de polyurie.

Les observations I et VII nous montrent cette évolution lente, mais sûre.

Dans d'autres cas (certaines ascites liées à des cirrhoses), l'épanchement malgré le nombre des injections ne tend nullement à disparaître ; mais on observe parfois un ralentissement dans la formation du liquide, ce qui permet des ponctions moins fréquentes.

Enfin certains épanchements sont tout à fait rebelles : la répétition des injections n'est suivie que d'une polyurie qui elle-même manque parfois. Quant à l'épanchement, sa marche n'est nullement influencée ; son volume ne diminue pas et les ponctions doivent se faire avec la même fréquence.

Certains auteurs, entre autres Marcou, citent les observations de certains malades ayant éprouvé un grand soulagement dès la première injection.

Mais ce fait est rare : en général le malade n'accuse ni bien-être, ni grande souffrance.

Plus tard seulement, lorsque l'épanchemenl dimi nue, l'atténuation de la dyspnée permet un grand soulagement.

La tuberculose pulmonaire concommittante n'est nullement influencée per la Plasmothérapie.

Gilbert avait espéré sa guérison et Scarpa avait cru à son amélioration, mais les nombreuses applications faites depuis cette époque ont démontré que la bacillose pulmonaire n'a rien à espérer de ce traitement.

Les lésions hépatiques, rénales, cardiaques, parfois causes d'ascites, sont également incurables par la Plasmothérapie. L'épanchement peut diminuer, même disparaître, mais la lésion de l'organe n'en persiste pas moins.

Mais si la plasmothérapie ne semble pas présenter une action curative sur les lésions des organes, il est également impossible de lui reprocher quelque aggravation. Toutes ces lésions bacillaires ou autres ne subissent aucune influence ni dans un sens, ni dans l'autre.

L'*état général* qui dépend à la fois de l'évolution et de la cause de l'épanchement, peut subir une influence plus ou moins favorable.

Si l'épanchement constitue toute la maladie (pleurésie *a frigore*, par exemple), il est évident que le retour à la santé coïncidera avec la disparition de l'épanchement. Il n'en sera pas de même chez un tuberculeux ou un cirrhotique dont la lésion pulmonaire ou hépatique persistera après la disparition de l'épanchement.

Les suites éloignées de la plasmothérapie semblent nulles. Marcou dont la statistique porte sur une centaine de sujets a revu plusieurs de ses anciens pleurétiques : aucun n'avait présenté le moindre accident pouvant être reproché au traitement.

CHAPITRE V

VALEUR DE LA MÉTHODE

La Plasmothérapie ayant pour but de favoriser ou de provoquer la disparition des épanchements, nous ne pouvons apprécier la valeur de cette méthode que par l'étude de l'évolution du liquide.

Lorsqu'un épanchement traité par la plasmothérapie seule aura disparu ou aura subi une influence nettement favorable, nous appellerons le résultat *positif;* nous l'appellerons *négatif* dans le cas contraire.

Ces conventions étant admises, faisons une revue de nos observations personnelles afin d'établir notre bilan :

Obs. I. — L'épanchement pleural se résorbe complètement après 7 injections.

Obs. II. — Après 4 injections les signes liquidiens ont disparu.

Obs. III. — 3 injections ne déterminent aucune diminution de l'épanchement, et même après une thoracentèse le liquide se reforme.

Obs. IV. — Après 5 injections le volume de l'épanchement pleural ne semble pas modifié. Le liquide ne se reforme plus après une thoracentèse.

Obs. V. — L'épanchement pleural n'a pas varié après 7 injections. Le liquide se reforme après une thoracentèse et le malade succombe.

Obs. VI. — Le liquide pleural et le liquide ascitique disparaissent après 4 injections.

Obs. VII. — Après la 7e injection, le liquide ascitique diminue d'une façon manifeste, puis disparaît complètement.

Obs. VIII. — 3 injections ne modifient nullement le volume de l'ascite et après une paracentèse le liquide se reproduit.

Obs. IX. — L'ascite, très abondante au début, disparaît presque complètement après la 5e injection.

Obs. X. — 2 injections ont été suivies d'une diminution très nette du volume de l'hydrocèle. On complète le résultat par une ponction.

Obs. XI. — L'hydrocèle disparaît complètement après 4 injections.

Obs. XII. — L'hydrocèle a résisté à 4 injections. Après une ponction suivie d'une injection iodée le liquide ne se reproduit plus.

Obs. XIII. — Une hydrocèle datant de 6 mois disparaît après 2 injections et le résultat se maintient depuis 18 mois.

Obs. XIV. — Une hydrocèle volumineuse disparaît 4 jours après la 1re injection. Sa guérison se maintient depuis 4 mois.

Obs. XV. — 4 injections sont suivies de la disparition d'une hydrocèle volumineuse. Depuis 2 mois le liquide ne s'est pas reformé.

En totalisant, nous obtenons 10 résultats nettement positifs se rapportant à 2 pleurésies, un épanchement pleuro-péritonéal d'origine bacillaire probable, 2 ascites, l'une peut-être bacillaire, l'autre cirrhotique, et 5 hydrocèles.

Les 5 résultats négatifs concernent 3 pleurésies, une ascite et une hydrocèle.

Les observations déjà publiées sont fort nombreuses. La Plasmothérapie pleurale surtout possède une bibliographie trop fournie pour que nous puissions la reproduire entièrement. Dans l'historique de la question, nous avons déjà signalé nombre d'auteurs ayant communiqué des observations.

Les résultats positifs s'y mêlent aux résultats négatifs, mais en proportions très variables puisque Marcou sur 80 cas ne compte pas un seul négatif, tandis que Mongour et Gentès n'obtiennent que 2 résultats satisfaisants dans 11 cas. Audibert, de Marseille, qui a fait de nombreuses applications de la méthode, a obtenu dans les pleurésies des résultats

positifs et des résultats négatifs dans une proportion sensiblement égale.

Par la lecture de ces observations on constate que, d'une manière générale, les pleurésies franches aigues présentent, même au cours de la Plasmothérapie, une évolution plus favorable que les pleurésies dites secondaires, avec tendance à la chronicité.

On remarque quelques observations de pleurésies hémorrhagiques améliorées par le traitement ; mais les pleurésies cancéreuses se sont constamment montrées rebelles.

L'application de cette méthode aux ascites étant de date plus récente, les observations sont moins nombreuses.

C'est en 1903 seulement que Bayo-Villaume conseille l'extension de la Plasmothérapie aux épanchements péritonéaux et il se base sur quelques essais personnels dans lesquels il a constaté une abondante diurèse, la disparition de l'épanchement et l'amélioration des autres symptômes.

Les premières observations complètes ne datent que de novembre 1909 : Jeunet (d'Amiens), dans un cas d'ascite asystolique, constate la disparition de tous les symptômes à la suite d'une injection de 3 c.c. de plasma péritonéal. Audibert et Monges publient à la même époque une autre observation : chez une malade présentant un syndrôme de Banti, une ascite ponctionnée régulièrement depuis 6 mois (10 à 12 litres par 15 jours) disparaît sous l'influence des piqûres plasmatiques. La patiente sortie avec un

bon état général, retourne à l'hôpital quelques mois plus tard dans un état lamentable, et succombe au bout de 3 jours. Depuis sa sortie elle n'avait subi aucune paracentèse.

Dans son article du *Journal Médical Français* (15 nov. 1910), Audibert publie de nouvelles observations personnelles ou autres :

Dans une ascite par péritonite bacillaire, Roque et Cordier ont obtenu un résultat négatif.

Dans une ascite cancéreuse par cancer secondaire du foie, les mêmes auteurs observent le même insuccès ; il en est de même d'Audibert dans 3 cas d'ascite cancéreuse par généralisation péritonéale d'un cancer de l'estomac.

Dans 2 cas personnels d'asystolies irréductibles, le même auteur accuse l'insuccès de la méthode.

Cordier et Roque ne sont pas plus heureux dans un cas d'asystolie à répétition ; et il en est de même de Le Play dans une cirrhose cardiaque avec reins et capsules touchés.

Dans un foie cardiaque, Godlewsky obtient de brillants résultats.

Une des observations du docteur Ponthieu citée dans le même article d'Audibert nous montre un asystolique faisant lui-même sa Plasmothérapie.

Godlewsky observe un résultat négatif dans une ascite hépato-rénale, chez une brightique éliminant 2 grammes d'albumine, 12 grammes d'urée, 700 c. c. d'urine.

Dans les ascites par cirrhose hépatique alcoolique,

Audibert avoue 6 insuccès personnels : dans 2 cas il obtint une polyurie très marquée, mais il fut obligé de ponctionner et la maladie suivit son cours normal.

Dans des cas de cirrhose alcoolique pure, Pron accuse un insuccès, Roque et Cordier sur 3 cas n'ont obtenu qu'un résultat relativement heureux dans lequel les ponctions purent être espacées.

Dans 2 cas semblables, Le Play n'obtint aucune amélioration.

Une autre observation communiquée à Audibert par le docteur Le Clec'h de Brélès (Finistère) est impressionnante :

Une ascite qui au cours de 1909 avait nécessité 20 ponctions de 256 litres n'exigea, après institution de la Plasmothérapie, que l'évacuation de 22 litres en 5 mois. Ici il s'agissait d'une cirrhose alcoolo-tuberculeuse ou d'une cirrhose des gros mangeurs.

Enfin il faut mentionner les bons résultats que Galup et Sicard ont obtenu dans un cas d'ascite avec gros foie par l'injection intra-veineuse d'une dose massive (500 c.c.) de liquide péritonéal. Les petites doses répétées n'avaient produit aucune amélioration.

Certains auteurs auraient également publié de bons résultats obtenus par l'application de la Plasmothérapie aux hydrocèles et aux hydarthroses ; cependant nous devons avouer que nos recherches ne nous ont fait rencontrer aucune communication de ce genre.

Cette revue générale des applications de la Plas-

mothérapie nous montre des résultats positifs et des résultats négatifs. Mais la seule constatation de l'évolution favorable de certains épanchements est-elle une preuve suffisante de la valeur de la méthode ? Evidemment non. De même que certains résultats négatifs ne peuvent être considérés comme insuccès que sous certaines réserves (Voir chapitre VIII), de même tous les résultats positifs n'imposent pas la croyance à l'efficacité du traitement.

Même avant la Plasmothérapie la plupart des pleurésies guérissaient seules. On ne peut donc s'étonner que certains auteurs n'accordent, à la nouvelle méthode, que le seul mérite de n'avoir pas contrarié les effets de la bonne nature. Cependant nous allons voir combien cette opinion est injuste.

Même dans les pleurésies ordinaires, ayant tendance à guérir spontanément, la plupart des auteurs ont signalé, au cours de la Plasmothérapie, une disparition plus rapide de l'épanchement. Dans la *Gazette des Hôpitaux*, de 1910, Billet et Bressot rapportent 5 cas de pleurésie dans lesquels le liquide a disparu entre 3 et 10 jours, après 1 ou 2 injections de plasma.

La même année, Cros observe, dans 9 cas, une rapide disparition de l'épanchement.

Les observations abondent qui relatent ce fait ; mais nous ne voulons pas insister sur ce point. Nous trouverons ailleurs, dans les épanchements à évolution chronique, des arguments moins discutables.

L'observation VI nous montre un épanchement pleuro-péritonéal, d'origine bacillaire probable, qui disparaît au bout d'un mois, après 4 injections de plasma.

Il en est de même dans l'observation VII où une ascite très abondante et probablement bacillaire diminue à partir de la 7e injection pour disparaître complètement.

Dans nos dernières observations on a également vu des hydrocèles de volumes divers, remontant à 2, 4, 6 mois, qui après 1, 2, 4 piqûres se sont parfaitement résorbées.

Enfin, l'observation IX nous montre une ascite très abondante, liée à une cirrhose du foie, qui, au bout de 2 mois, après 5 injections, disparaît totalement sans avoir subi une seule paracentèse.

Dans ces cas, la nature suffit-elle, comme dans les pleurésies, à expliquer l'évolution heureuse de l'épanchement ? Nous voyons toujours les hydrocèles, les ascites tuberculeuses ou cirrhotiques suivre une évolution chronique ; les exemples de leur guérison spontanée restent encore à établir.

Dans les cas que nous venons de citer, la Plasmothérapie ayant été appliquée seule, il ne nous semble donc pas possible d'expliquer la coïncidence du traitement et de la disparition du liquide, autrement que par un rapport de cause à effet.

Nous arrivons aux conclusions suivantes :

La Plasmothérapie n'est pas un traitement infaillible ; bien des épanchements lui résistent.

Dans d'autres cas son efficacité est manifeste :

1° Dans les pleurésies franches aigües elle peut accélérer la disparition du liquide ;

2° Dans les épanchements dus à une lésion chronique de la séreuse, elle peut provoquer la disparition du liquide ;

3° Dans les épanchements liés à la fois à une gêne circulatoire et à une lésion de la séreuse elle peut déterminer un ralentissement dans la formation du liquide.

CHAPITRE VI

MODE D'ACTION DE LA PLASMOTHÉRAPIE

La valeur de la Plasmothérapie étant démontrée pouvons-nous saisir l'intimité de son action ?

Ce point très intéressant de la question n'est pas encore élucidé.

Trois théories retiennent l'attention : celle de la *tuberculine atténuée* proposée par Gilbert, celle des *anticorps* de Courmont et celle de la *polyurie*.

En faisant la 1re application de sa méthode, dans un cas de pleurésie bacillaire, Gilbert avait pour but de combattre la tuberculose pulmonaire causale par l'injection *d'une tuberculine atténuée* dont il supposait l'existence dans le liquide pleural.

Pour expliquer les bons résultats obtenus dans tous les épanchements séro-fibrineux et non plus seulement bacillaires, Courmont proposa sa théorie des *anticorps* : tous les épanchements dûs à une lésion de la séreuse renferment des « anticorps » doués de propriétés bactéricides, précipitantes, agglutinantes. L'injection sous-cutanée d'une partie de

ce liquide détermine, par la multiplication des « anticorps », un renforcement de leur action au niveau de la séreuse.

Enfin, la *polyurie* s'observant d'une façon presque constante au cours de la Plasmothérapie, Le Play eut le premier l'idée d'expliquer cette coïncidence par un rapport de cause à effet ; ce qu'il exprima de la façon suivante : « La Plasmothérapie peut favoriser la résorption du liquide pleural et il faut faire place à une influence indirecte par l'intermédiaire du rein.

Ces théories nous donnent-elles satisfaction ? sont-elles suffisantes pour nous expliquer les bons effets de la méthode ?

Les résultats semblent contredire la théorie de Gilbert.

Dans une communication au Congrès de Rome en 1896, Scarpa parle bien de 3 cas négatifs où les lésions bacillaires du poumon lui ont paru subir une influence favorable ; mais ces trois observations, peu probantes d'ailleurs, sont les seules qui plaident en faveur de la théorie.

Actuellement, tous les auteurs admettent que la disparition de l'épanchement n'est pas accompagnée d'une amélioration des lésions pulmonaires, et de nombreux exemples confirment cette opinion. Nous rappellerons seulement le cas cité par Audibert dans son article du *Journal Médical Français* du 15 Novembre 1910 : Un ancien pleurétique guéri de son épanchement par Plasmothérapie, vient dix

années après dans le même service pour mourir de sa phtisie.

L'observation IV nous montre un cas semblable. La pleurésie a été guérie, ce qui n'empêche pas le malade de mourir 4 mois après d'une bacillose aigüe.

Il n'est donc pas possible d'admettre que la Plasmothérapie ait une action curative sur la tuberculose pulmonaire.

Les deux autres théories méritent une plus grande considération. Celle de Courmont compte bien des partisans, mais encore plus d'adversaires. Evidemment si l'on veut attribuer aux *anticorps* une action curative sur la lésion pulmonaire, la théorie se confondant avec celle de Gilbert devient également inadmissible. Mais ne peut-on croire à une action des anticorps localisée à la séreuse ?

Nous verrons, par la suite, ce qu'il faut penser de cette hypothèse si séduisante.

L'action de la *polyurie* est reconnue par tous ceux qui croient à la valeur de la Plasmothérapie ; certains même la considèrent comme la cause unique de tous les succès de la méthode.

Peut-on admettre cette exclusivité ? Cette diurèse qui favorise la résorption des épanchements explique-t-elle tous les bons résultats observés ?

Dans les cas de transsudats dûs à une gêne rénale, on peut admettre sa suffisance.

En effet, bien avant la Plasmothérapie, les diurétiques guérissaient cette catégorie d'épanchements.

Mais dans les cas d'exsudats, dûs à une lésion de la séreuse, cette théorie exclusive ne nous accorde pas la même satisfaction.

Nous avons cité des observations de pleurésies, d'ascites, d'hydrocèles, ayant longtemps présenté une marche chronique, sans tendance à la guérison et qui ont cédé à l'action de la Plasmothérapie.

Dans ces cas la présence de liquide dans la séreuse ne constituait pas toute la maladie ; il y avait encore, et surtout, à considérer la lésion de la séreuse, cause de l'épanchement.

La diurèse nous explique la disparition du liquide, mais non la guérison de la lésion. A moins d'admettre que cette disparition détermine cette guérison. Mais alors pourquoi les ponctions antérieures n'avaient-elles pas abouti au même résultat ?

Est-ce parce que le liquide extrait par la ponction contient certains éléments que la diurèse n'entraîne pas ? Ce serait reconnaître une valeur curative à ces éléments qui peuvent s'appeler « anticorps » par exemple.

Est-ce parce que le passage du liquide à travers la séreuse produit une action bienfaisante sur la lésion ? En ce cas on peut s'attendre à ce que les diurétiques ordinaires produisent les mêmes effets. Or, il est permis de douter que la seule administration de théobromine puisse jamais déterminer la disparition d'une hydrocèle par exemple.

Il est une autre catégorie d'épanchements où l'explication des bons résultats par la polyurie présente la même insuffisance : celle des ascites liées à l'existence d'une cirrhose.

Ici l'on s'explique difficilement l'efficacité de la diurèse. Il n'est pas possible d'invoquer une hypotension, la cirrhose hépatique constituant un obstacle à sa généralisation et par suite à un abaissement sensible de l'hypertension portale.

La concentration du sang produite par l'hypersécrétion urinaire et l'appel de sérum qu'elle provoque dans un but d'isotonisation seraient peut-être une explication plus plausible, bien qu'il y ait encore à tenir compte de l'obstacle hépatique.

Mais dans cette catégorie, comme dans la précédente, il est encore permis de s'étonner que les ponctions et surtout les diurétiques ne puissent produire les mêmes bons effets.

Ces considérations démontrent que la polyurie seule n'accorde dans l'explication des résultats qu'une médiocre satisfaction, et l'on est porté à supposer l'existence d'une autre cause.

Nous avons vu que ces épanchements d'origine inflammatoire, et ces épanchements d'origine cirrhotique, qui semblent tant différer par leur nature, bénéficient parfois les uns et les autres de la Plasmothérapie. Ne pourrait-on découvrir entre ces deux catégories quelque relation permettant d'attribuer à une même cause leur participation commune aux bienfaits de la méthode ?

F. Baudoin, dans un article récent de la *Gazette des Hôpitaux* (1er juin 1912), signale la fréquence des lésions tuberculeuses dans les cirrhoses, et il s'appuie sur des observations de Hutinel, Lauth, Hanot, Gilbert, Widal, Besançon et Géraudel : la tuberculi-

sation consécutive de l'ascite s'en déduit. De plus, Castaigne a démontré la fréquence de la transformation des transsudats en exsudats, et de la présence des bacilles de Koch dans les ascites provoquées par une gêne circulatoire.

Dès lors, ne peut-on supposer que bien des ascites, d'abord liées à une simple cirrhose du foie, présentent dans la suite une évolution dépendant de deux facteurs : la gêne circulatoire, facteur transsudatif ; la lésion de la séreuse, facteur exsudatif?

Nous voyons ainsi les ascites cirrhotiques présenter une relation étroite avec les épanchements chroniques dûs à une lésion du péritoine. De même que dans les ascites bacillaires l'épanchement disparaît avec la lésion de la séreuse, de même dans les ascites cirrhotiques il n'est pas impossible que la Plasmothérapie ralentisse la marche de l'épanchement par la suppression de l'un de ses deux facteurs. Et nous nous expliquons alors les bons résultats de l'observation IX et de celle du docteur Le Clec'h déjà citée.

Pour expliquer la guérison de la lésion à laquelle paraissent liés ces bons résultats, aucune théorie n'accorde une plus grande satisfaction que l'hypothèse si séduisante de Courmont que rien ne semble contredire.

L'action de la Plasmothérapie nous apparaît alors plus compliquée : elle pourrait se résumer de la façon suivante :

Dans les transsudats liés à une insuffisance urinaire, la disparition de l'épanchement est attribuable à la *polyurie*.

Dans les exsudats, les bons résultats sont dûs à l'action curative des « *anticorps* » sur la lésion de la séreuse ; la *polyurie* n'ayant plus d'autre utilité que de débarrasser la séreuse d'un liquide dont la source est tarie.

CHAPITRE VII

INDICATIONS ET PRONOSTIC

Pour être formelles, les indications d'une méthode doivent s'appuyer sur la connaissance de son mode d'action.

Nous avons vu que pour expliquer la valeur de la Plasmothérapie, il faut se contenter d'une hypothèse; mais les résultats lui sont tellement conformes qu'il est permis de la prendre comme base de nos indications.

Passons en revue les diverses sortes d'épanchements :

Les transsudats dûs à une insuffisance rénale disparaissent sous l'influence de la polyurie, quelle que soit la cause qui la provoque. Une augmentation des urines étant observée d'une façon presque constante au cours de la Plasmothérapie, la méthode trouve ici une indication précise. Elle ne supprimera pas la lésion rénale, mais elle aura une action palliative remédiant au mauvais fonctionnement de l'organe. « Quand nos pères se trouvaient en présence de malades hydropiques ou ayant de l'eau dans le

côté, ils y allaient à coups de diurétiques, c'était leur façon de guérir. Nous possédons, grâce à la plasmothérapie, une méthode plus élégante d'aider la nature. (Audibert. *Journal Médical Français,* 15 nov. 1910).

Dans les épanchements liés à une lésion cardiaque, à un obstacle pulmonaire ou hépatique, on conçoit que la Plasmothérapie appliquée seule ne puisse produire que des résultats insignifiants. La disparition de l'obstacle est une condition pour que la polyurie soit efficace En cas de lésion du cœur, il sera donc indispensable de commencer par l'administration des toni-cardiaques. Ensuite la plasmothérapie trouvera son indication pour libérer la séreuse de son liquide.

L'exposition des résultats a montré que les diverses catégories d'exsudats, y compris ceux qui d'abord furent des transsudats, semblent participer aux bénéfices de la méthode. Seuls les épanchements liés à une lésion cancéreuse paraissent rebelles, et l'insuccès ne doit pas nous surprendre dans cette affection à marche toujours fatale.

Aux autres sortes d'exsudats le traitement est applicable, et si cette indication ne peut expliquer sa valeur que par une hypothèse, elle trouve, du moins, sa justification dans les résultats déjà obtenus.

Tous les cas ne permettent pas cependant une égale espérance. Le pronostic se base sur une foule d'éléments.

D'abord il faudra tenir compte de tout ce qui sert à établir le pronostic d'un épanchement non soumis

à la Plasmothérapie. L'état général du malade, la localisation de l'épanchement (plèvre ou péritoine), sa cause (gêne rénale ou hépatique, cirrhose atrophique ou hypertrophique), sa nature (épanchement inflammatoire ou avec lésions tuberculeuses spécifiques ?[1]), sa forme (ascite libre ou avec adhérences), tous ces éléments conservent ici leur importance.

De plus si nous admettons la polyurie et l'action des « anticorps », il faudra compter avec les causes pouvant favoriser ou contrarier leurs manifestations.

L'apparition de la polyurie et son efficacité seront subordonnées à l'état du rein et à l'état de la séreuse.

Courmont a proposé une méthode de séro-pronostic des épanchements tuberculeux, basée sur la connaissance du pouvoir agglutinant du liquide. Ne pourrait-on établir sur la même base un séro-pronostic de la plasmothérapie ? Pour un même épanchement ce 2e pronostic ne différerait du 1er que par une augmentation de ses chances consécutive à la multiplication des « anticorps » injectés.

Toutefois l'étude la plus attentive de tous ces éléments ne pourra exclure les surprises. Les erreurs toujours possibles en clinique, l'insuffisance des moyens d'exploration du rein et de la séreuse, et surtout les éventualités d'une lutte (encore qu'hypothétique) des « anticorps » contre l'infection nécessitent les plus grandes réserves dans la formule du pronostic. Il ne faudra pas trop s'étonner du succès dans un cas qui laissait peu d'espoir, de l'insuccès dans un autre cas qui paraissait favorable.

---

(1) Théorie de Poncet. Article de F. Baudoin, *Gazette des Hôpitaux*, 1er Juin 1912.

CHAPITRE VIII

QUELQUES MOYENS THÉRAPEUTIQUES
tendant à renforcer ou à compléter l'action de la Plasmothérapie.

La connaissance des facteurs d'une thérapeutique peut permettre l'indication de moyens tendant à renforcer ou à compléter l'action de ces facteurs.

Si l'on admet l'idée de Courmont sur la valeur du pouvoir agglutinant du liquide, ne semble-t-il pas qu'un pleurétique dont le liquide présente un faible coëfficient d'agglutination puisse bénéficier de l'injection d'un autre liquide pleural à coëfficient d'agglutination plus élevé ?

Telle est la base de l'Hétéroplasmothérapie dont Jousset propose une transformation fort ingénieuse que nous exposerons dans le chapitre suivant.

Dans les cas d'insuffisance urinaire irréductible par la Plasmothérapie et dans les cas d'imperméabilité de la plèvre ne pourrait-on suppléer à l'absence ou à l'inefficacité de la polyurie ?

Rien ne permet de croire que l'action des « anti-

corps » soit subordonnée à l'apparition ou à l'efficacité de cette diurèse.

Considérons alors un pleurétique soumis à la Plasmothérapie qui ne présente ni augmentation de ses urines, ni diminution de son épanchement. N'est-il pas permis d'attribuer la persistance de l'épanchement à une insuffisance rénale qui a empêché la polyurie d'accomplir son rôle ?

De même dans l'observation XI nous avons vu une hydrocèle résister à la Plasmothérapie malgré une polyurie intense, puis céder à une ponction. Ici ne peut-on attribuer la persistance du liquide à une imperméabilité de la vaginale due à l'injection iodée antérieure ou à toute autre cause ?

Ces considérations laissent supposer que bien des épanchements ayant résisté à la Plasmothérapie et ayant cédé à une ponction sont des succès partiels de la méthode que la polyurie n'a pas pu compléter.

Et la ponction semble se recommander dans ces cas comme un adjuvant de la Plasmothérapie.

CHAPITRE IX

DANGERS ET CONTRE-INDICATIONS

Nous avons vu que le premier temps de la technique ne différait nullement d'une ponction exploratrice, petite opération courante qui est inoffensive si l'on respecte les règles de l'asepsie et certaines connaissances anatomiques.

Le 2e temps ou injection sous-cutanée du liquide n'inspire pas, au premier abord, la même confiance, si l'on se rappelle tous les éléments que peut contenir ce liquide.

Nous avons signalé la fréquence de la tuberculisation des épanchements, et Gilbert, on s'en souvient, ne fut amené à sa méthode qu'en supposant l'existence de tuberculine dans le liquide pleural.

Ces données nous expliquent les craintes inspirées par cette nouvelle thérapeutique venant peu de temps après les expériences de Koch.

La tuberculine avait affirmé ses dangers d'une façon trop retentissante pour que l'emploi d'une tuberculine, même atténuée, ne provoquât des cris

d'alarme. Et de fait la mise en circulation de cette tuberculine ou de ces bacilles avec leurs toxines, semble un véritable contresens.

Pourtant une courte réflexion permet de constater que ces craintes, à point de départ fort juste, sont exagérées.

Essayons de nous rendre compte de l'évolution de ces bacilles et de ces toxines.

Déjà dans le liquide épanché les bacilles sont tellement rares, tellement dilués que souvent aucun moyen ne permet d'y déceler leur présence.

La quantité minime injectée dans la masse sanguine présentera une dilution encore plus accentuée et en même temps une forte diminution de sa virulence.

Nous savons de plus que la présence des bacilles provoque, dans un épanchement, l'apparition de certains éléments, des « anticorps » si l'on veut, à propriétés antibacillaires. Ces éléments accompagneront les bacilles dans leur évolution pour continuer leur rôle de défense.

Enfin, la quantité des bacilles mis en circulation par la Plasmothérapie nous semble insignifiante, comparée à celle qui s'y introduit spontanément chez un sujet déjà tuberculeux.

Les toxines ne nous semblent pas devoir présenter une évolution plus préjudiciable. Comme pour les bacilles leur dilution augmente, leurs antitoxines les accompagnent et la quantité introduite dans la circulation doit être également insignifiante comparée à celle qui y passe spontanément. De plus le foie et

le rein assurent aux toxines une destruction ou une élimination plus rapide qu'aux bacilles.

Les résultats démontrent-ils quelque exagération dans cet optimisme ?

Dans nos observations aucune réaction locale n'a été signalée : pas de rougeur, pas d'induration. Et cette absence de phénomènes locaux a été observée d'une façon à peu près constante par ceux qui ont essayé la méthode.

Seuls Oppenheim et Jousset ont signalé des lésions tuberculeuses consécutives à des injections plasmothérapiques.

Sans vouloir nier l'action du liquide, nous nous permettons de rappeler la facilité avec laquelle certains tuberculeux font des localisations à la suite du traumatisme le plus insignifiant.

Nous admettrons que l'apparition d'une lésion tuberculeuse, au siège même d'une injection de liquide pleural est une coïncidence qui impose des soupçons à l'égard du liquide ; mais elle ne démontre pas suffisamment une culpabilité qui, pour encore, ne s'étendrait qu'à deux cas.

Une élévation thermique a été parfois observée à la suite des injections de plasma ; les observations I et IV nous en donnent des exemples. Mais nous avons déjà exposé les causes étrangères à la Plasmothérapie auxquelles il était plus plausible d'attribuer ce phénomène. D'ailleurs, son inconstance chez le même sujet, son absence chez des malades à liquide très fourni en bacilles nous confirment dans cette opinion.

Certains auteurs, Scarpa après Gilbert, avaient

pensé à une action favorable de cette méthode sur les lésions pulmonaires concommittantes ; nous avons déjà démontré l'inexactitude de cette opinion. Mais si cette action favorable semble devoir être niée, nous pensons, d'autre part, que ces mêmes lésions ne subissent aucune action défavorable.

Nulle part nous n'avons vu signalée une aggravation de la tuberculose pulmonaire au cours de la Plasmothérapie.

Quant aux cas de tuberculisation des autres organes, ils restent également à établir.

Des phénomènes d'intoxication ont été observés par Godlewsky, dont l'observation a été citée par Audibert. Chez un malade il a vu survenir de l'énervement, de l'excitation, après injection de plasma, et finalement le malade a été emporté par urémie. Sans vouloir attribuer ces phénomènes à la Plasmothérapie, l'auteur fait observer qu'il avait affaire à un hépato-rénal chez lequel l'introduction du plus faible toxique pouvait déterminer des accidents.

Dans nos observations rien de semblable n'a été signalé : d'ailleurs le cas de Godlewsky est le seul qui ait présenté des phénomènes de ce genre.

Dans ce qui précède nous n'avions en vue que la *Plasmothérapie minima*, celle qui s'emploie communément. Il semble évident, au premier abord, que l'introduction dans le courant circulatoire de doses massives doive diminuer les chances d'innocuité par la plus grande quantité de ses bacilles et de ses toxines. Et pourtant, Courmont, à la suite de nombreuses expériences, a été amené à ces conclusions : « Les exsudats tuber-

culeux sont peu toxiques pour le cobaye par injection massive intrapéritonéale. De petites doses répétées des mêmes liquides injectées dans le péritoine ou surtout sous la peau, présentent au contraire, dans certains cas, une grande toxicité manifestée par l'amaigrissement et souvent la mort du cobaye ».

Cependant, malgré son autorité, on conçoit que cette opinion est trop paradoxable pour que Galup et Sicard y aient gagné de nombreux partisans.

Pour la *Plasmothérapie minima* les résultats nous ont montré que dans ses applications générales la méthode ne paraît pas dangereuse. Toutefois certaines réserves sont nécessaires.

Chez les tuberculeux présentant une élévation de température à la suite de chaque injection de plasma, il sera prudent de cesser le traitement ; toute élévation thermique, quelle que soit son origine, étant un danger pour cette catégorie de malades.

De même, dans les cas d'insuffisance hépatique ou rénale avec oligurie, l'absence d'augmentation des urines sera une indication pour ne pas continuer le traitement. Et les réflexions de Godlewsky sur le cas qu'il a observé nous font suffisamment comprendre les raïsons de cette interruption.

Enfin, lorsque après plusieurs injections de plasma on constatera la persistance de l'épanchement avec absence de polyurie, il sera indiqué de ne pas continuer un traitement inutile qui pourrait devenir nuisible par sa répétition.

Aucun épanchement ne constitue à priori une contre-indication de la méthode. Seules quelques cons-

tatations faites au cours du traitement (élévation thermique, imminence d'accidents urémiques, persistance de l'épanchement avec absence de polyurie) pourront nous en conseiller l'interruption.

Dans son article des *Archives Générales de Médecine* de 1912, où il traite des dangers de la Plasmothérapie, Jousset propose des modifications ayant pour but d'écarter ces dangers.

Des expériences sur cobayes l'ont amené aux conclusions suivantes :

Pour qu'un liquide pleurétique manifeste à l'égard du cobaye des propriétés antibacillaires, il faut :

1° Qu'il provienne d'un sujet atteint de pleurésie a frigore ;

2° Que le liquide ait été prélevé au décours de la maladie ;

3° Qu'il soit très abondant et très fibrineux ;

4° Qu'il soit très toxique.

Partant de ces données il propose cette technique :

Ponctionner un sujet jeune et vigoureux au décours d'une pleurésie franche aigüe dont le liquide initial abondant s'est montré riche en fibrine (0 gr. 50 à 1 gr. par litre).

Après coagulation, recueillir aseptiquement en ampoules le sérum liquide exsudé du caillot, sérum qui dans ces conditions est presque dépourvu de bacilles. Chauffer 3 jours de suite à 55 degrés (pen-

dant 1 heure chaque jour) les ampoules de sérum, ce qui annule en partie la toxicité du liquide.

Enfin, utiliser cette sérosité non pas à la dose de 3, 4, 5, mais par 20, 30, 50 cc. Le liquide ayant des vertus moins marquées, il faut compenser sa faible qualité par le volume de l'injection.

Et à qui l'injecter ?

Non pas à celui qui l'a fourni puisqu'il doit guérir sans traitement, mais à celui dont l'épanchement s'éternise.

Cette proposition, très ingénieuse, mérite d'être expérimentée. Elle diminuerait évidemment les risques de la méthode. Mais reste à savoir si en même temps que les propriétés nuisibles du liquide, ses propriétés bienfaisantes ne se trouvent pas atténuées.

La proposition de Jousset mérite une application universelle s'il est démontré que cette Hétérosérothérapie utilise un sérum pouvant, même par de grandes doses, égaler l'efficacité des petites doses du plasma actuellement employé.

Mais dans le cas contraire il ne faudrait point perdre les bénéfices de la Plasmothérapie en voulant éviter des dangers dont l'existence n'est rien moins que démontrée.

CONCLUSIONS

La Plasmothérapie est une méthode thérapeutique qui possède une réelle valeur :

Dans les pleurésies avec tendance à guérir spontanément, elle peut accélérer la disparition du liquide.

Dans les épanchements dûs à une lésion chronique de la séreuse, elle peut provoquer la disparition du liquide.

Dans les épanchements liés à la fois à une gêne circulatoire et à une lésion de la séreuse, elle peut déterminer un ralentissement dans la formation du liquide.

Au cours de la Plasmothérapie on observe une polyurie à peu près constante.

Cette polyurie suffit à expliquer la disparition d'un épanchement lié à une gêne rénale.

Elle est insuffisante pour expliquer les bons effets obtenus dans les épanchements à évolution chronique. Dans ces cas les résultats nous semblent pouvoir s'expliquer par une action curative de la Plasmothérapie sur la lésion de la séreuse, la polyurie venant ensuite favoriser la disparition du liquide

La tuberculose pulmonaire ne parait nullement influencée.

Les diverses sortes d'épanchements nous semblent pouvoir bénéficier de ce traitement ; mais avec des chances très variables suivant leur origine, leur nature, leur forme, suivant l'état du rein et le degré de permabilité de la séreuse.

Les insuccès même répétés ne doivent pas surprendre, si l'on tient compte de l'incurabilité de certaines lésions organiques, causes d'épanchements, et des éventualités de toute lutte anti-infectieuse.

La méthode, telle qu'on l'applique couramment, ne semble pas dangereuse. Toutefois l'emploi d'un liquide privé de ses bacilles et de ses toxines sera recommandable s'il est démontré que, tout en perdant ses propriétés nuisibles, ce liquide a conservé ses propriétés bienfaisantes.

Aucun épanchement ne constitue à priori une contre-indication : seules certaines constatations faites au cours du traitement (élévation de la température, imminence d'accidents urémiques, persistance de l'épanchement avec absence de polyurie) pourront nous en conseiller l'interruption.

Vu : *Le Président de thèse,*
ARDIN-DELTEIL.

Vu : *Le Doyen,*
J. CURTILLET

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 25 juin 1912,
Le Recteur.
E. ARDAILLON.

BIBLIOGRAPHIE

Audibert. — La Plasmothérapie des épanchements séreux. *Journal Médical Français*, 15 novembre 1910.

Audibert et Monges. — L'autosérothérapie de l'ascite. C. R. de la Société de Biologie, nov. 1909. *Presse Médicale*, 2 février 1910.

Baccari. — *Rivista clinica therapeutica*, p. 469 — 1906.

Baudoin. — *Gazette des Hôpitaux*, 1er juin 1912.

Billet et Bressot. — *Gazette des Hôpitaux*, mars 1910.

Boinet et Murel. — *Marseille médical*, 15 juin 1910.

Breton. — *Gazette des Hôpitaux*, 1899, nos 25 et 27.

Castaigne. — L'ascite des cirrhotiques, ses nouvelles méthodes de traitement. *Journal médical français*, 15 novembre 1910.

Costa. — *Giornale int. delle scienze med.*, fasc. II, 1907.

Courmont. — Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 18 janvier 1910.

Société de Biologie. *Presse médicale*, 1908.

Presse Médicale, 8 novembre 1905.

Archives de Pharmacodynamie, 1900, pages 283-295.

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 26 mai 1897.

Province Médicale, 22 juin 1907.

Propriétés humorales des épanchements des séreuses (séro-diagnostic, séro-pronostic, anaphylaxie, applications thérapeutiques). *Journal Médical Français*, 15 novembre 1910.

Cros. — *Gazette des Hôpitaux*, Mars, 1910.

Debove et Rémond (de Metz). — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1891.

Delaigne. — *Thèse de Paris*, 1906.

Donzello. — *Gazetta degli osped.*, *ed. cl.* 1903. *Riforma medica*, n° 16, p. 443, 1903.

Fédé. — *La Riforma medica*, n° 48, 1906.

Gaultier. — *Bulletin de thérapeutique*, 8 nov. 1909.

Geronzi. — *La médicina italiana*, février 1906.

Giasi. — *Giornale med. del brocitta*, 1907.

Gilbert (de Genève). — Actes du XI[e] Congrès de médecine interne de Rome, 1894, in *Gazette des Hôpitaux*, 1894, n[os] 60 et 72.

Société médicale de Genève, 22 décembre 1909.

Godlewsky. — Bull. et Mém. de la Société de Méd. de Vaucluse, sept. 1910.

Henriquez, Durand et Weill. — Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1909, pages 1136-1142.

Jeunet. — Société médicale des Hôpitaux d'Amiens, nov. 1909.

Jona. — *Gaz. d. osped. e delle clini*, n° 73, 1907.

Jousset. — Recherches expérimentales sur l'auto-sérothérapie. *Archives générales de médecine*, 1912.

Jovane. — *La Pediatria*, n° 11, 1905.

Landolfi. — *Riforma medica*, n° 48, 1906.

Le Play. — *Bulletin Médical*, 27 juin 1910.

Maragliano. — *Gazetta degli osped. e delle cliniche*, page 490, 1903.

Marcou. — *Presse Médicale*, 1909, n° 71.

Mongour et Gentès. — Congrès int. de Méd. de Paris, 1900, in *Semaine Médicale*, 1900.

Nazetti. — *Riforma medica*, 1908, n° 39, p. 1073.

Pron. — Société de thérapeutique, 27 avril 1910.

Roque et Cordier. — *Presse Médicale*, 22 juin 1910.

Rossie Garbarini. — *Gazetta degli osped. e delle cliniche*, 1901.

Scarpa. — *Atti delle VII Congrès di medic. Int. di Roma* 1896.

Schnutzen. — *Berliner Kliniche Wochenchrifft*, 18 janvier 1909.

Simon. — L'examen cytologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre, sa valeur séméiologique. *Journal Médical Français*, 15 nov. 1910.

Tschigayew. — *Rousski medinzki. Vertruck*, n° 11, 1904.

Weill et Mouriquand. — Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, janvier 1910.